Stanford University SEP 4 1903 Library

Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel

Zur Kenntniss

der

serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhang mit Pericarditis und Pleuritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Adolf Pfannkuche,

approbirter Arzt aus Harburg.

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1901.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel.

Zur Kenntniss

der

serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhang mit Pericarditis und Pleuritis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Facultät der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Adolf Pfannkuche,

approbirter Arzt aus Harburg.

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1901.

No. 61.
Rektoratsjahr 1901/1902.
Referent: Quincke.

Zum Druck genehmigt:
Helferich, z. Z. Dekan.

Auf der Höhe ihrer Entwicklung bietet die atrophische oder Laennecsche Cirrhose gewöhnlich ein typisches Bild dar. Es ist Ascites vorhanden, so dass der Leib stark ausgedehnt und die verkleinerte geschrumpfte Leber in die Zwerchfellskuppe hinaufgedrängt ist. Nach der Punktion kann man sie als harte höckerige Masse meist fühlen, ihr Rand ist abgerundet, die Leberdämpfung ist verkleinert. Es besteht dabei Kachexie und etwas chronischer Icterus. Infolge Verlegung der Pfortaderverzweigungen in der Leber ist es zum Austritt seröser Flüssigkeit in das Abdomen gekommen, die collateralen Bahnen sind ungenügend, wo Venen in Verbindung mit denen des Abdomens stehen, sind sie stark erweitert. Auch kommen bei Cirrhose peritonitische Entzündungen vor, die meist chronisch verlaufen, zu serös-fibrinösen Ergüssen in die Bauchhöhle führen, so dass man in Zweifel sein kann, ob ein Ascites bei Cirrhose einfach als Stauungserscheinung oder als Folge entzündlicher Vorgänge anzusehen ist. Auch tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums kann sich zur Cirrhose gesellen und das Krankheitsbild compliziren.

Es kommen nun Fälle vor, wo die Bindegewebsveränderungen in der Leber nur gering sind und noch garnicht zu erheblichen Formveränderungen, namentlich nicht zu Schrumpfung derselben geführt haben, und doch schon ein Ascites infolge chronischer Peritonitis entsteht. Ja, es sind Fälle beschrieben worden, welche ein ganz ähnliches Krankheitsbild darboten, wie eine auf ihrem Höhepunkt angelangte atrophische Cirrhose, wo aber keine wesentliche Neubildung von Bindegewebe innerhalb des Organs vorhanden war. Solche Fälle zeigten oft sehr starke schwielige Wucherung von Bindegewebe an der Leberkapsel, die bei weiterem Verlauf zu Verkleinerung der Leber infolge Schrumpfung der Bindegewebsmassen führte, Fälle, welche Curschmann als Zuckergussleber schilderte.

In anderen Fällen wieder treten besonders Störungen der Herzthätigkeit hervor, die durch eine chronische obliterirende Pericarditis verbunden mit Pleuritis herbeigeführt werden, so dass

Stauung des Venenblutes in der Leber und des Pfortaderblutes im Abdomen erzeugt werden. Dazu gesellen sich dann die Erscheinungen chronischer Peritonitis. Diese letzterwähnten Fälle hat Friedel Pick wegen ihres Zusammenhanges mit Pericarditis und ihrer grossen Aehnlichkeit mit typischer Lebercirrhose als pericarditische Pseudolebercirrhose bezeichnet. Er nimmt an, dass das Primäre die Erkrankung des Pericards sei, im Anschluss daran sich eine Stauung in der Leber entwickele und so eine atrophische Muskatnussleber entstehe. Durch die Schrumpfung derselben komme es dann zu einer Stauung des Pfortaderblutes und so zu Ascites, während Oedeme an andern Körperstellen dabei in den Hintergrund treten. Infolge der Zerrung des Bauchfellüberzuges der Leber komme es dort zu einem locus minoris resistentiae und so besonders leicht zur Ansiedelung von Entzündungserregern. Angeregt würde nach ihm diese Entzündung besonders durch die häufig wiederholten Punctionen, die bei dem Leiden erforderlich sind, um den Ascites zeitweise zu entfernen.

Auf die cirrhotischen Veränderungen in der Leber, wie sie in seinen Fällen auch vorhanden waren, legt F. Pick nur wenig Gewicht und fasst sie als Folgen der Blutstauung auf. Die Curschmannsche Zuckergussleber betrachtet er im Wesentlichen als eine Abart seiner Pseudolebercirrhose.

Da in Bezug auf das Wesen und die Entstehung dieser Formen des Ascites, der serösen Peritonitis und der dabei vorhandenen Leberveränderungen noch mancherlei dunkel und unsicher ist, hat es wohl Interesse, zwei einschlägige Fälle aus dem städtischen Krankenhause in Kiel, dem sich noch ein dritter ähnlicher hinzugesellen mag, hier zu schildern und zu besprechen:

Fall I: Claus Butenschön, Hausirer, 62 Jahre. Aufgenommen 24. November 1899, Tod am 21. November 1900.

Anamnese: B. leidet seit November 1898 an plötzlichen Anfällen von heftiger Atemnot, die auch schon bei leichten körperlichen Anstrengungen auftraten. Er soll mit 18 und 21 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, und giebt ausserdem an, in der Folgezeit öfter krank gewesen zu sein, weiss aber nicht woran. B. ist ziemlich dement und apathisch und deswegen schwer zu examiniren. Potatorium wird negirt. Mitte Juli kam B. in Behandlung der hies. med. Poliklinik. Nach den Mittheilungen, welche wir in dankenswerter Weise von derselben erhielten,

war der Status vom 16. VII 1899 folgender: Lungen: Percussionsschall normal, Tiefstand der unteren Lungengrenzen, überall, besonders in den abhängigen Partieen, zahlreiche mittel- bis grossblasige Rasselgeräusche. Herz: absolute Dämpfung nach beiden Seiten stark verbreitert; ebenso die relative Dämpfung. Unbestimmte Geräusche, doch ist wegen der beschleunigten und unregelmässigen Herzaktion nichts Genaues festzustellen. II. Pulmonalton sehr verstärkt Puls 130. Leber hart, druckempfindlich, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Starke Atemnot, Cyanose, Ödem der Beine, Therapie: Digitalis.

22. VII. Allgemeinbefinden sehr gebessert, Ödem mit Leberschwellung fast ganz geschwunden. Ueber der Herzspitze leises diastolisches Geräusch.

7. IX. Relative Herzdämpfung nach rechts bis zur Parasternallinie nach links zwei Finger breit ausserhalb der Mammillar-Linie. Spitzenstoss im VI. J. C. R. Systolisches und praesystolisches Geräusch über der Mitralis, II. Pulmonalton accentuirt. Befinden gut.

1. X. Herz w. o. Leber handbreit unter dem Rippenbogen, Ascites bei Lagewechsel deutlich nachweisbar. Starkes Ödem der unteren Extremitäten und Hände. Digitalis mit Morphium.

4. X. Plötzliche Entstehung einer Geschwulst unterhalb des rechten Ohres, reichlich wallnussgross. Keine Fluctuation, druckempfindlich, wahrscheinlich Thrombose.

5 X. Geschwulst etwas grösser, kein Fieber.

9. X. Am rechten Arm in der Gegend des Ellbogengelenks plötzlich starke Schwellung. In den nächsten Tagen allmähliche Besserung, Schwellungen gehen plötzlich zurück. Am 24. Nov. 1899 wird B. ins städtische Krankenhaus aufgenommen.

Status: bei der Aufnahme: Pat. ist ein grosser Mann von mässigem Ernährungszustand und sehr schwach entwickelter Muskulatur. Haut sehr trocken, blass, Schleimhäute blass. Conjunctiven etwas ikterisch gefärbt. Pat. klagt über starkes Herzklopfen und hochgradige Atemnot schon bei geringer Anstrengung. Thorax ziemlich lang, in seinen unteren Partien stark erweitert. Angulus epigastricus sehr weit, Supra- und Infraclaviculargruben stark eingesunken. Herz: Spitzenstoss weit ausserhalb der linken Mm.-Linie im VI. J. C. R. deutlich sichtbar und fühlbar, sehr kräftig. Herzstoss stark verbreitert, innerhalb mehrerer Intercostalräume sichtbar und fühlbar. Absolute Dämpfung sehr gross. Nach oben bis zum untern

Rand der IV. Rippe, 2 cm nach rechts vom linken Sternalrand und 8 cm nach links hinüberreichend. Relative Dämpfung ebenfalls stark nach beiden Seiten verbreitert, sie überragt die linke Mammillar-Linie um 4 cm. Oberhalb der relativen Herzdämpfung eine bis zum Ingulum hinauf, besonders nach links weit hinüberreichende deutliche Schallverkürzung. Im Röntgenbilde ist ein sehr deutlicher Schatten entsprechend dem stark vergrösserten Herzen wahrzunehmen, sowie im direkten Anschluss daran ein der eben erwähnten Dämpfung ziemlich genau entsprechender. Erster Ton über der Spitze unrein, bisweilen ein undeutliches leises systolisches Geräusch. I. Pulmonalton sehr leise, II. etwas verstärkt. Über der Aorta lautes systolisches Blasen, zweiter Ton nur undeutlich zu hören. Herzaktion besonders bei der geringsten Anstrengung äusserst frequent und leicht arythmisch. Atemgeräusche über der gedämpften Stelle der Lunge etwas verschärft. L. H. O. im Interscapularraum bis zur Mitte der Scapula herab deutliche Schallverkürzung und starke Verschärfung des Atemgeräusches. Lungen-Lebergrenze in der rechten Mammillarlinie am obern Rand der VII. Rippe, nur wenig verschieblich. Über den Lungen sonst nichts Abnormes. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, in den abhängigen Seitenpartieen etwas Dämpfung, die aber nicht sich mit Lagewechsel ändert. Die Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie ganz bedeutend. Masse 15 : 12 : 12. Relative Dämpfung nach oben bis zum obern Rand der V. Rippe. Konsistenz der Leber etwas vermehrt, Rand deutlich palpabel, Oberfläche glatt, ziemlich druckempfindlich.

Der Appetit ist gut, irgend welche Beschwerden von Seiten des Magens bestehen nicht. Urin spärlich, ziemlich starkes Sedimentum lateritium, kein Zucker und Eiweiss, reichlich Indoxyl.

26. XI. Pat. fühlt sich ganz wohl, steht auf, keine Ödeme der Beine.

4. XII. Puls immer arythmisch und stellenweise aussetzend. Urin zeigt starkes Urat-Sediment und ist sehr Urobilinhaltig.

8. XII. Puls etwas regelmässiger und kräftiger. Ueber dem oberen Sternum ist ein deutliches diastolisches Geräusch zu hören, manchmal auch ein präsystolisches leises Geräusch über der Spitze.

1. I. 1900. Das Befinden des Patienten hat sich wesentlich verschlimmert, er ist in der Ernährung bedeutend zurückgegangen. Untere Extremitäten leicht ödematös, ausserdem ist Ascites nachweisbar. Herzbefund wie oben. Urinmenge 900 ccm, specif. Gew. 1022.

7. I. Nach Digitalis Ödem der Beine geschwunden, Ascites besteht noch. Urin 1050 ccm, specif. Gew. 1012. Kein Eiweiss.

14. I. Starker Meteorismus, ausserdem hat der Ascites zugenommen, Urin 800 ccm, specif. Gew. 1019.

30. I. Husten und Auswurf, leichte Temperatursteigerung. Abends 37,9. Etwas trocknes Rasseln H. U. Geringer schleimig-eitriger Auswurf. Bauchumfang 104 cm, bedeutender Ascites, Urin 700 ccm, specif. Gew. 1094.

6. II. Die bronchitischen Erscheinungen bestanden noch einige Tage mit leichten Fiebererscheinungen, sie sind jetzt verschwunden. Bauchumfang 103,5 cm. Urinmenge 700 ccm, specif. Gew. 1017.

26. II. In der Gegend der Herzspitze scheint sich die Haut bei der Systole etwas einzuziehen, Andeutung von Pulsus paradoxus. Über der Spitze deutliches systolisches Geräusch. Leber sehr derb, über ihr hört man bei tiefer Respiration mit dem Sthetoskop deutliches peritonitisches Reiben. Urin 350 ccm, specif. Gewicht 1016.

5. III. Deutliche systolische Einziehung der Brustwand in der Gegend des Spitzenstosses. Puls setzt bei jeder Inspiration aus, oder wird kleiner. Über der ganzen Leber, besonders in der rechten Seite bis zur Spina iliaca hinunter ist deutliches peritonitisches Reiben fühlbar. Urinmenge 500 ccm, specif. Gew. 1020.

10. III. Probepunktion des Ascites, es werden 240 ccm hellgelber Flüssigkeit entleert, in der reichlich weissliche Fibrinflocken schwimmen. Spec. Gew. 1019. Urinmenge 1100 ccm, sp. Gew. 1017. Die Urinmenge ist in den nächsten Wochen etwa 900—1000 p. die sinkt an manchen Tagen auf 600 p. die.

23. IV. Ausführlicher Status: Etwas blassgelbliche Farbe, jedoch kein deutlicher Icterus, Schleimhäute blass. Pat. klagt über Durst und grosses Schwächegefühl, Puls nach dem Ausziehen 120—134 etwas unregelmässig, klein, Arterie wenig gefüllt, etwas geschlängelt. Zunge rein, etwas trocken. Muskulatur ziemlich atrophisch, Haut in grossen Falten aufhebbar. Starke Pulsation an der Carotis und der Subclavia, auch im Ingulum; kein Venenpuls. Deutliche Pulsation im linken V. und VI. J. C. R. Systolische Einziehung im V. J. C. R. 2 cm ausserhalb und innerhalb der Mm.-Linie. Im VI. J. C. R. tritt diese Erscheinung nur bei der Exspiration auf und zwar in der Gegend der Mammillar-Linie und vorderer Axillarlinie, die Einziehung scheint der Systole zu entsprechen, oder ihr rasch zu folgen. An der Herzspitze ein systolisches und bisweilen auch ein schwaches

diastolisches Geräusch. II. Ton an der Basis klappend, besonders der II. Pulmonalton. Relative Dämpfung reicht 8 cm nach rechts, 16 cm nach links vom linken Sternalrande. Die absolute Dämpfung wird begrenzt nach oben von der IV. Rippe, der linken Mm.-Linie, und dem linken Sternalrand. Die Lungen-Lebergrenze findet sich in der rechten Mm.-Linie an der VII. Rippe. Vorn über der Lunge überall lauter Percussionsschall, etwas scharfes Inspirium. H. U. beiderseits Schall vom Angulus scapulae abwärts etwas kürzer, Atemgeräusch dort abgeschwächt, Exspirium verlängert, entfernte Rasselgeräusche. Wenig schleimiges Sputum. Abdomen ziemlich vorgewölbt, Nabel verstrichen, Bauchumfang 101 cm. In den abhängigen Partieen deutliche Dämpfung. Die Leber ist wegen der Spannung der Bauchdecken schwer zu palpiren, doch ist über derselben bei der Respiration deutliches peritoneales Reiben zu fühlen, die Leberdämpfung überragt in der Mammillar-Linie den Rippenbogen um 3,5 cm.

Der Pulsus paradoxus ist weniger deutlich wie früher.

Die Milz reicht bis zum Rippenbogen, ist aber nur undeutlich zu palpiren. Urinmenge 450 ccm specif. Gew. 1023. Die Urinmengen nehmen in den nächsten Wochen bedeutend zu, an einigen Tagen bis 1500 ccm, mit entsprechend niedrigerem specif. Gew.

Bauchumfang am 18. V. 95 cm, am 18. VI. 96 cm, am 28. VI. $97^1/_2$ cm, am 7. Juli 107 cm, die Urinmenge ist wieder gesunken auf 500 ccm mit dem specif. Gew. von 1024.

13. VII. Abdomen stark aufgetrieben, Nabel verstrichen, deutliche Fluktuation, deutliche Dämpfung in den abhängigen Partieen. Untere Lebergrenze am Rippenbogen. Lungen-Lebergrenze an der VII. Rippe. Leber nicht zu palpiren. Herzstoss stark verbreitert und deutlich sichtbar vom IV. bis VI. J. C. R. Herzspitze zwei Finger breit ausserhalb der Mammillar-Linie, deutliche Einziehung der Brustwand in der Gegend des Spitzenstosses bei jeder Systole. Puls frequent, klein und unregelmässig, verändert seine Stärke bei tiefer Inspiration. Relative Herzdämpfung nach beiden Seiten bedeutend verbreitert. Über dem ganzen Herzen unbestimmte und wechselnde Geräusche. Über den Lungen H. U. beiderseits feuchte Rasselgeräusche.

Peritonitisches Reiben in der Lebergegend. Urinmenge 500 ccm, specif. Gew. 1016.

27. VII. Punction des Ascites, es werden 7250 ccm Flüssigkeit entleert, vom specif. Gew. 1016. Bauchumfang vorher 103 cm nach der Punktion 86 cm.

Über der Leber deutlich peritonitisches Reiben. Das Herz reicht nicht mehr so weit nach links wie vorher, die Lungengrenzen sind tiefer getreten. Über der Herzspitze deutliches systolisches Geräusch, II. Pulmonalton sehr stark accentuirt gegenüber dem II. Aortenton. Aortentöne rein. Starke epigastrische Pulsation. Urinmenge 500 ccm, specif. Gew. 1020.

Der Bauchumfang wächst in den nächsten Wochen bald wieder auf 96½ cm, die Urinmengen bleiben ständig weit unter 1000 ccm.

3. X. In den letzten Wochen Neigung zu galligem Erbrechen. Urinmenge meist sehr gering, z. T. nur 300 ccm, nach Digitalis, Campher und Coffeïn keine Zunahme. Bauchumfang 97 cm. Leib diffus druck-empfindlich. Puls klein und unregelmässig. Systolisches Geräusch über der Herzspitze, weniger deutlich an den übrigen Ostien. Lungenlebergrenze an der Mammillar-Linie an der VII. Rippe. Peritonitisches Reiben.

16. X. Nach Digitalis hat sich die Urinmenge etwas vermehrt, bis 900 ccm., der Ascites ist etwas zurückgegangen. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillar-Linie etwa um Fingerbreite. Es bestehen Durchfälle.

21. XI. In den letzten Wochen ist der Leib immer flacher geworden, Ascites ist nicht mehr nachweisbar. Die Kachexie nahm immer mehr zu, die Haut bekam ein blass gelbliches Colorit. In den letzten Tagen stellte sich heftiges Erbrechen ein, das Erbrochene war nicht fäculent. Die Urinsecretion sistirte fast ganz. Unter den Erscheinungen stärkerer Herzschwäche trat am 21. XI. der Tod ein.

Obductionsbefund (derselbe wurde mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Geheimrat Heller zur Verfügung gestellt):

Kopf: Schädel ist schwer, sclerosirt; Stirnnaht erhalten. Die Arachnoidea zeigt auf der convexen Fläche der Hemisfären leichte Trübung. Gefässe sind ziemlich stark gefüllt, leicht geschlängelt, beide Hinterkörner obliterirt.

Brusthöhle: Lungen vorne durch mässig derbe Stränge mit der Pleura costalis verwachsen, die Verwachsungen nehmen nach hinten und unten derartig zu, dass eine Lösung ohne Mitnahme der Pleura costalis und des Zwerchfells unmöglich ist. In der

Brusthöhle eine geringe Menge leicht blutig seröser Flüssigkeit. Beide obere Lappen stark emfysematös aufgetrieben, hyperämisch und ödematös. In beiden Spitzen kleine derbe Narben. In den untern Teilen der Lunge Ödem und Hyperämie noch stärker ausgeprägt. Die unteren Lappen bieten auf den Durchschnitt kleine unregelmässige gruppenartig angeordnete gelbliche Herde, um welche das Lungengewebe sich etwas verdichtet anfühlt. Herzbeutel stark bindegewebartig verdickt und vollkommen obliterirt, erzeigt ausserdem nach den angrenzenden Lungenteilen und Rippen derbe Verwachsungen. Höhe des Herzbeutels in der Mittellinie 11 cm, er überragt die Mittellinie nach rechts um 3 cm, nach links um 10 cm. Ansatz des Zwerchfells in der Mammillarlinie in der Höhe der VII. Rippe. Im Herzmuskel eingelagert finden sich feste, unregelmässig geformte, bis klein-kirsch-kern-grosse Kalkmassen, die dem Herzen starre Form verleihen, sie finden sich am derbsten in der Gegend der Atrioventricular grenze, weniger in der Wand der Ventrikel. Pulmonalklappen leicht gefenstert, geringe Verwachsungen. Breite des aufgeschnittenen Gefässes 10 cm. Gefässwand leicht gelblich-weiss gefleckt, an diesen Stellen geringe Verdickung. Tricuspidalis mässig verdickt. R. Vorhof sehr stark erweitert, ebenso die in ihn einmündenden Venen. R. Ventrikel weit, mit geronnenem Blute gefüllt. Mitralis besonders durch die in der Nachbarschaft liegenden Kalkmassen starr, für Daumen durchgängig, ihre Sehnenfäden sind stark geschrumpft und verdickt. Die Aorta zeigt Verwachsung ihrer Klappen, mässige chronische Endarteriitis und beginnende Verkalkung. Koronar-Arterien sehr weit. Breite der aufgeschnittenen Aorta in Klappenhöhe 9 cm. Herzmuskel etwas trübe und blass. Die Kalkeinlagerungen liegen ohne sichtbare Veränderung des angrenzenden Muskelgewebes eingelagert. Im Endocard schwielige Verdickungen. Bronchialdrüsen schieferig aussehend und stark geschwollen.

Speiseröhre erweitert und verdickt.

Bauchhöhle: Unterer Rand der Leber in der Mamillar-Linie etwa 1 Finger breit oberhalb des Rippenbogens. Leber klein, derb, auf dem Durchschnitt blass-grau-rot, Zeichnung verwaschen. Am untern Rand zwei kleine abgeschnürte Läppchen. Gewicht 1480 g: die Oberfläche der Leber zeigt eine grau-gelbliche bis weissliche Farbe, die durch 1 mm dicke Auflagerungen bedingt ist.

Die Oberfläche der Milz ist von einer dicken Schwarte belegt, die Milz ist von mässig derber Consistenz, Gewicht 250 g, Breite 9,5 cm, Länge 15 cm, Dicke 3 cm. L. Niere klein, mit vergrössertem Becken, hyperämisch, mässig derb, mit kleinen Cysten, Kapsel glatt abziehbar. R. Niere doppelt so gross als die linke, hyperämisch, ohne sonstige Besonderheiten. Darm im untern Ileum und aufsteigendem Colon derb mit dem anliegenden Bauchfell verwachsen. Netz sehr atrophisch. Flüssigkeit ist im Abdomen nicht in messbarer Menge vorhanden. Oberfläche der Darmschlingen mit teils fleckigen, teils mehr flächenhaften graulich-weisslichen bis rötlich-gelblichen Auflagerungen bedeckt. Peritoneum parietale stark verdickt, grau-bläulich gefärbt, mit einzelnen rötlichen Herden, die in der Umgebung feinste Gefässe erkennen lassen. In unregelmässiger Verteilung sieht man am ganzen Peritoneum einzeln liegende, bis fünfpfennigstückgrosse Substanzverluste mit steil abfallenden Rändern und weisslich grauer Färbung in der Mitte. Der Darm, welcher in seiner Wand wechselnd ödematös verdickt und hyperämisch ist, im Übrigen keine Veränderung seiner Schleimhaut aufweist, ist an zahlreichen Stellen fest verwachsen und in der Gegend der Flexur derartig in die verdickte Bauchwand eingelagert, dass bei Besichtigung der hinteren Bauchwand nur einzelne wulstartige Vorragungen sichtbar sind. Proc. vermiformis 21 cm lang, ebenfalls mit der Bauchwand in seiner ganzen Länge leicht verklebt. Magen reicht bis zur Nabelhöhe, Schleimhaut ödematös, in der Gegend der kleinen Curvatur zwei kleine Narben.

Pancreas derb; an den Nebennieren nichts Abnormes. An der Prostata mittlerer Lappen ausgebildet. Schwellung und schieferige Färbung der Blase.

Wesentlicher Befund:

Vollständige Obliteration des Herzbeutels mit ausgedehnten bis fast 2 cm dicken Kalkablagerungen. Verwachsungen der Aortenklappen, Verwachsung und starke Schrumpfung der Mitralis. Schwielen des Endocards. Fettige Fleckung und geringe zum Theil verkalkende Endarteriitis der Aorta. Sehr weite Coronararterien. Geringe fettige Fleckung der Pulmonalis. Ausgedehnte Recidiven von doppelseitiger Pleuritis; Pneumonische Infiltrate der untern Lappen, Schwielen der beiden Lungenspitzen. Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Sehr starke chronische Peritonitis. Starke Verkleinerung und Induration der Leber. Leichte

Vergrösserung und Induration der Milz. Starke Erweiterung des Magens und des Duodenums. Induration der Pankreas. Starke Hyperämie des Dünndarms.

Bei der im städtischen Krankenhause vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Leber ergaben sich auch beginnende echte cirrhotische Veränderungen in der Gegend der Pfortaderverzweigungen, und zwar besonders stark in der Nähe der Leberkapsel, welche stark verdickt erscheint. Die nähere Schilderung des mikroskopischen Befundes wird anderweitig veröffentlicht werden.

Fall II: F. Arndt, Arbeiter, 47 Jahr. In das städtische Krankenhaus aufgenommen am 15. December. Er war im April desselben Jahres zwei Mal in der hiesigen medizinischen Klinik wegen Rippenfellentzündung in Behandlung. Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik, welche mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ergab sich für die Zeit vom 10. IV.—26. IV. 1900 Folgendes:

Pat. giebt bei der Aufnahme an, sich vor etwa einer Woche beim Arbeiten im Wasser erkältet zu haben. Seit Donnerstag, den 5. IV. Schüttelfrost, Schmerzen R. H. U., heftige Hustenanfälle. Mässiger Auswurf.

Status: Leidlich kräftig gebauter, gut genährter Mann R. H. U. 3 Finger breite Dämpfung, die in derselben Höhe bis in die vordere Axillarlinie reicht. Atemgeräusch überall verschärft, teilweise rauh und unbestimmt. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Vesiculäratmen. Nirgends Bronchialatmen. Pectoralfremitus über der Dämpfung abgeschwächt. Häufiger trockener Husten. Sputum schmutzig gelb. Puls relativ langsam, 88 : 40° Körperwärme. Herztöne etwas leise.

Milz nicht nachweisbar vergrössert. Im Urin Spuren von Albumen. Appetit gut.

13. IV. Dämpfung hinten noch intensiver, mit bedeutendem Resistenzgefühl. Probepunktion ergiebt etwas sanguinolentes Exsudat.

26. IV. Noch handbreite Dämpfung. Pat. wünscht Entlassung.

Am 15. XII. 1900 Aufnahme in das städtische Krankenhaus wegen Erysipel des linken Unterschenkels, welches sich im Anschluss an ein Geschwür entwickelt hatte. Das Erysipel heilte dann, dagegen entwickelte sich Anfang Januar 1901 ein hochgradiger Ascites.

4. I. Pat. klagt über allmählig stärker gewordene Atemnot, Spannung und teilweise Schmerzhaftigkeit des Bauches. Abdomen stark aufgetrieben, prall gespannt, wie eine Trommel. Es ist deutlich freie Flüssigkeit nachweisbar. Bauch druckempfindlich,

besonders in der Gegend des Epigastriums. Bauchumfang 97,5 cm. Lungen-Lebergrenze am untern Rand der V. Rippe. Die Leber ist nach oben gedrängt, überragt aber trotzdem noch den Rippenbogen in der rechten Mammillar-Linie; Masse: 15 : 12 : 8. Der Rand ist wegen starker Spannung des Abdomens nur schwer zu fühlen, Consistenz hart, Oberfläche glatt. Milz stark vergrössert, deutlich unter dem Rippenbogen zu fühlen, Maasse: 16 : 12 : 5. Ueber den Lungen R. v. o. bis zur II. Rippe, r. h. o bis zur Mitte der Scapula deutliche Schallverkürzung, verschärftes, rauhes Atmen mit z. T. verlängertem Exspirium, mittelgrossblasige klingende Rasselgeräusche; H. u. auf beiden Seiten Atemgeräusch stark abgeschwächt. L. h. u. etwa handbreite Dämpfung.

Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Die absolute Dämpfung ist fast verschwunden. Die relative Dämpfung ist nach beiden Seiten verbreitert, sie reicht nach oben bis zum obern Rand der III. Rippe, nach rechts 8 cm, nach links 14 cm von der Mittellinie, sie überragt die linke Mammillar-Linie um 3 cm. Töne rein, aber sehr leise, über Aorta und Pulmonalis kaum hörbar. Arterien ziemlich rigide, Puls etwas klein, 90 Schläge in der Minute. Temperatur 38,3.

7. I. Ueber der linken Lunge reichliche feuchte klingende Rasselgeräusche.

8. I. Ueber dem linken Unterlappen zwischen der Axillar- und Mammillarlinie pleuritisches Reiben.

12. I. H. u. beiderseits pleuritisches Reiben, das sich nach vorn bis zur Mammillarlinie erstreckt. Anscheinend wird die Brustwand in der Gegend der Herzspitze synchron mit jeder Systole etwas eingezogen.

15. I. Systolische Einziehung der Brustwand im IV. und V. linken Intercostalraum in der Gegend der Mammillar-Linie deutlich wahrzunehmen. Deutliches peritoneales Reiben über dem rechten Rippenbogen anscheinend auch im oberen Teil des Epigastrium bei der Atmung zu hören.

16. I. Das Abdomen, sehr stark aufgetrieben, bietet oben tympanitischen Schall, in den abhängigen Teilen völlige Dämpfung, die sich bei Lagewechsel ändert. Kein Anasarka. Die relative Herzdämpfung überragt etwas die Mammillar-Linie, sie ragt nach oben bis zur II. Rippe. I. Ton an der Spitze etwas dumpf. Puls mässig kräftig regelmässig, nicht beschleunigt. Ueber den Lungen findet sich vorn überall lauter Schall, und vesiculäres, etwas ver-

schärftes Atemgeräusch. L. h. n. Dämpfung bis etwas über den Angulus Scapulae. H. o. beiderseits Schallverkürzung bis zur Spina Scapulae, daselbst etwas verlängertes Exspirium und mittelgrossblasige z. T. klingende Rasselgeräusche. H. u. beiderseits pleuritisches Reiben.

Lungen-Lebergrenze im V. Intercostalraum. Die Leber ist jedenfalls bedeutend nach oben verdrängt, über ihre Grösse ist deshalb und wegen der sehr starken Spannung der Bauchdecken kein sicherer Aufschluss zu gewinnen.

22. I. Punktion des Ascites, es werden 6100 ccm Flüssigkeit entleert specif. Gew. 1020, Eiweissgehalt 4% (Esbach). Bauchumfang nach der Punktion 89½ cm. Milz deutlich palpabel, derb, reicht bis an den Rippenbogen. Leber beträchtlich vergrössert, reicht etwa 3—4 Finger breit über den Rippenbogen. Oberfläche glatt.

15. III. R. h. u. Dämpfung bis zur VIII. Rippe. L. h. u. bis zum Angulus. Ueber der Leber deutlich peritonitisches Reiben.

Fall III: K., 51 Jahre, Schiffer, (wahrscheinlich ein ähnlicher Fall). 1869 Pneumonie.

Vor 12—13 Jahren Pleuritis.

Vor 6—7 Jahren Schmerzen im rechten Hypochondrium bei Anstrengungen. Im Sommer 1900 Ascites, mehrmals punctiert.

Oktober 1900. Beiderseits hinten unten Dämpfung, Rasseln. Herz vergrössert, Töne rein. Leber anscheinend klein, nicht zu fühlen. Ascites. Milz vergrössert, Ödem der Beine. Pat. kommt im Februar in eine hiesige Privatklinik, starker Ascites, Punction: seröse Flüssigkeit mit Fibrinflocken, specif. Gewicht 1015, reichlich Eiterkörperchen, 3% Albumen. Da Pat. von seinem Leiden befreit zu werden wünschte und die Leber zwar vergrössert aber derb erschien, wurde Laparatomie gemacht, um eventuell das Netz an die Bauchwand zu nähen und so einen künstlichen Collateralkreislauf herzustellen. Bei der Operation fand sich das Netz zusammengerollt in der linken Seite, z. T. adhaerent, überall peritonitische Verwachsungen, Leberrand abgerundet, Leber etwas vergrössert. Exitus nach einigen Tagen an frischer Peritonitis.

Es konnte nur eine abgekürzte Sektion gemacht werden, die lediglich in einer Wiedereröffnung der Laparotomiewunde bestand.

Es fand sich beginnende Vascularisation der Adhaesionen zwischen Netz und Bauchwand, Verdickung der Leberkapsel.

Auch in diesem Falle fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Innern der Leber Veränderungen im interlobulären Gewebe, wie sie bei Cirrhose vorkommen, und zwar war auch hier der Prozess in der Nähe der verdickten Leberkapsel stärker als im Innern.

Zu bemerken ist, dass wohl bei allen drei Fällen Potatorium bestand.

Nachdem Curschmann die Aufmerksamkeit auf die chronische Perihepatitis hyperplastica, welche zu starker Bindegewebsentwickelung in der Leber führt, gelenkt hat, sind mehrere Fälle derart publizirt. Auch früher waren schon einschlägige Beobachtungen gelegentlich gemacht. In allen Fällen, mit Ausnahme des Falles von Hübler, war zugleich Pleura und Pericard verwachsen, bei letzterem totale Synechie vorhanden.

Im Hübler'schen Falle ging die Erkrankung von vereiterten Ovarialcysten aus. Meist schien die seröse Entzündung der Brustorgane den peritonitischen Veränderungen vorauszugehen; in einzelnen Fällen wäre möglicherweise sogar eine Fortpflanzung vom Peritoneum auf Pleura und Pericard anzunehmen. Der Ascites stand meist im Vordergrund des Interesses und erforderte in einem Fall über 300 Punctionen. Als Ursache ist manchmal Gelenkrheumatismus angegeben, in manchen Fällen wird die Pleuritis von der Lunge her erzeugt sein.

Die Fälle, welche Pick geschildert hat, zeigten relativ geringe peritonitische Veränderungen, besonders auch an der Leber. Er ist daher geneigt, den Ascites mehr als Stauungsascites aufzufassen, indem er annimmt, dass die obliterirende Pericarditis zu einer Stauung besonders in der Leber, und zu Bindegewebswucherungen im interlobulären Gewebe führt, die etwa vorhandenen peritonitischen Erscheinungen seien aber als Folge der Punctionen anzusehen, die sich an der Leberoberfläche, die durch Stauung gereizt sei, mit Vorliebe ausbilde.

Was unsere Fälle anlangt, so ging in allen die Pericarditis und Pleuritis voraus; es schloss sich eine adhaesive Peritonitis an, die sich durch Auftreten von serösem Erguss, von z. T. erhöhten specif. Gew., erhöhten Eiweissgehalt, Leukocyten und Fibrinflocken documentirte. Fieber war vielfach damit verbunden. Die Leber war zuerst vergrössert im Fall I, bei der Sektion verkleinert. Im Fall II ist sie noch vergrössert, im Fall III war sie kaum vergrössert,

Fall I führte in Folge von Herzschwäche und Darmstenose zum Exitus, der II. ist stationär. Die Cirrhose im Fall I geht z. T. von der Leberkapsel aus, z. T. ist sie auch im Innern vorhanden, doch ist sie nicht so hochgradig, um durch Stauung in der Pfortader den Ascites zu erzeugen, zumal derselbe zuletzt fehlte. Alkoholismus ist freilich bei allen drei Fällen vorhanden gewesen, so dass dadurch auch wohl die cirrhotischen Veränderungen sich erklären. Das Übergreifen von Pleura und Pericard auf das Peritoneum erklärt sich durch ein Fortkriechen der Entzündung durch die diaphragmatischen Lymphbahnen, rechtsseitige Pleuritis führt dabei zu Perihepatitis, linksseitige zu Perisplenitis und Perihepatitis am linken Leberlappen.

Bei gleichzeitig vorhandener Blutstauung wird eine chronische Peritonitis das Auftreten von Ascites begünstigen, in dem die Thätigkeit des Peritonealendothels, einen Flüssigkeitsstrom zu den Lymphbahnen zu ermöglichen, behindert oder aufgehoben, die Exsudation gesteigert, die Resorption behindert ist.

Daher äussern sich bei Stauungserscheinungen in Folge von Herzstörungen dieselben vorzugsweise in Ascites. Infolge der Schrumpfung der Leber, wie sie durch Compression von aussen durch die contrahirte Bindegewebskapsel und Übergreifen der Bindegewebswucherung auf den Rand des Parenchyms erzeugt wird, wird der Blutabfluss durch die Pfortader gehindert, zugleich vorhandene Cirrhose kann dies begünstigen.

In Fall I und in den ersten Anfängen wohl auch in Fall III beginnt bereits eine Vascularisation der Adhaesionen, womit eine gewisse Selbstheilung eintreten würde; künstlich kann man dies durch die Tahnasche Operation erzeugen, bei der, wie schon erwähnt, das Netz an die Bauchwand genäht und so ein künstlicher Collateralkreislauf geschaffen werden soll.

Im Fall I (Butenschön) tritt die Herzerkrankung im Beginn und auch im weiteren Verlaufe ganz wesentlich in den Vordergrund, und es war möglich auch die Pericarditis mit einem an Gewissheit grenzenden Grade von Wahrscheinlichkeit schon während des Lebens zu diagnosticiren, wenn auch absolut eindeutige Zeichen von Pericarditis wie pericarditisches Reiben nicht bestanden haben. Ein pericarditisches Exsudat hat jedenfalls während der Beobachtungszeit nicht mehr bestanden, da nie pericarditisches Reiben gehört wurde und Herz und Spitzenstoss immer sehr manifest waren, stellenweise sogar als kräftig bezeichnet werden, und auch

die Auscultation niemals wesentlich abgeschwächte oder leise Herzstösse ergab, wie dies bei einem Exsudat der Fall gewesen wäre. Die zeitweise bestehende bedeutende Verbreiterung der Herzdämpfung und Verlagerung des Spitzenstosses nach links sind wohl grösstenteils auf akute Dilatationszustände zu beziehen, zum Teil kommen hier aber auch wohl Verdrängungserscheinungen von Seiten der Nachbarorgane, Hochstand des Zwerchfells, Pleuraexsudate oder Adhäsionen etc. in Betracht. Was im übrigen die Dämpfungsfigur am Herzen bei chronischer Pericarditis und Pleuritis anbetrifft, so lässt dieselbe bei etwa vorhandener Retraction oder Compression des anliegenden Lungengewebes, bei etwaigem Vorhandensein kleinerer abgekapselter Pleuraexsudate, pleuritischer Schwarten, oft eine verschiedene Auffassung zu und ist jedenfalls nur mit Vorsicht differential diagnostisch zu verwerten. Von Seiten der Pleura und des Peritoneums waren ferner Erscheinungen vorhanden, die mit Sicherheit auf eine entzündliche Affection dieser Organe schliessen liessen.

Die hochgradigen endocarditischen Veränderungen sind wohl mit Recht auf die früher verschiedentlich durchgemachten Anfälle von Polyarthritis zurückzuführen, und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir auch die Pericarditis in ätiologischer Beziehung auf den Gelenkrheumatismus zurückführen. Die früher mit grosser Wahrscheinlichkeit häufiger durchgemachten Anfälle von Pleuritis (siehe Anamnese) traten wohl gleichzeitig mit der Pericarditis auf, oder die eine Affection entwickelte sich per contiguitatem aus der andern. Die hier vorhandene chronische Peritonitis ist wohl so zu deuten, dass die Entzündung sich von der Pleura resp. Pericard durch das Zwerchfell auf das Peritoneum fortgesetzt hat, da die Erscheinungen der Peritonitis anscheinend denen der Entzündung der andern serösen Häute nachfolgte. Wahrscheinlich stehen aber diese serösen Entzündungen mit dem Gelenkrheumatismus, an dem Pat. früher litt, in Verbindung. Dazu käme dann noch, dass sich im Anschluss an die bestehende Endocarditis und Herzmuskelinsufficienz Stauungen im Abdomen und den grossen Unterleibsdrüsen, und zwar besonders in der Leber entwickelt hätten, die einer weiteren Ausdehnung der Peritonitis besonders förderlich sein mussten, wenn z. B. durch starke Schwellung der Leber ihr seröser Überzug gezerrt und in seiner Ernährung beeinträchtigt wird, so kann dieser dann bei bereits bestehender Peritonitis einem besonderen locus minoris

resistentiae abgeben. An der Leber musste sich aber der Prozess schon deshalb am stärksten zunächst entwickeln, da die Affection anscheinend von der Zwerchfellspartie des Peritoneums ausging.

Was nun den Ascites anbetrifft, so tritt derselbe zwar gegenüber dem Anasarca der Extremitäten, das nur ganz vorübergehend und in geringem Grade vorhanden war, auch in unserm Falle bedeutend in den Vordergrund, allerdings nicht in dem Masse, wie wir das bei vielen Fällen der anderen Autoren finden. Es liegt dies aber vor allem daran, dass der Fall im Vergleich zu den andern Berichten über Zuckergussleber und pericarditische Pseudolebercirrhose nur relativ kurze Zeit kaum $1^1/_2$ Jahre, gegenüber 5—10—16 Jahren bei Anderen, sich in klinischer Beobachtung befand, und während dieser ganzen Zeit die Symptome der primären Herzaffection, die dann auch verhältnissmässig frühzeitig im Verein mit ileusartigen Zuständen ein schnelles Ende herbeiführte, durchaus prävalirten. Da trotz Schwächerwerden des Herzens der Ascites spontan zurückging, und auch in extremis keine Ödeme mehr auftraten, so ist der Ascites wohl der Hauptsache nach auf die Peritonitis zu beziehen, und das spontane Verschwinden desselben vielleicht auf die Ausbildung von Collateralen in den Adhäsionen zurückzuführen (Rosenbach), worauf wir später noch zurückkommen werden. Wie schon erwähnt, ist die Annahme durchaus berechtigt, dass wohl weniger die Erscheinungen stärkerer Herzinsufficienz, als vielmehr ileusartige Zustände schliesslich die Hauptursache des Exitus waren. Auch der Obductionsbefund, die starke chronische ausgedehnte Peritonitis mit ihren Verklebungen und Adhäsionen, die die Darmschlingen stellenweise zu tumorartigen Convoluten vereinigten und stark einengten, spricht im Verein mit den in den letzten Tagen auftretenden Ileus-Symptomen durchaus für diese Auffassung. Trotz der relativen Kürze der klinischen Beobachtungszeit könnten wir auch den II. Fall mit vollem Recht zu den Krankheitsbildern rechnen, die Pick als pericarditische Pseudolebercirrhose beschrieben hat. Freilich kann die nach Picks Ansicht wichtigste Affection, nämlich die Pericarditis, nicht mit absoluter Sicherheit nachgewiesen werden, da die Symptone, wie pericarditisches Reiben, Flüssigkeitserguss etc. fehlten. Dagegen ist eine Systolische Einziehung der Herzspitze oft deutlich wahrnehmbar, auch verschiebt sich die Lungengrenze über dem Herzen fast gar nicht bei der Respiration. Das spricht für eine schleichende Pericarditis, die zu

Obliteration des Herzbeutels und Verwachsung desselben mit der Umgebung geführt hat. Schwerere chronische endocarditische Veränderungen oder Herzmuskeldegeneration, liegen jedenfalls nicht vor, wenigstens deuten keinerlei Anzeichen darauf hin, und dass trotz der Entwickelung eines hochgradigen Ascites die Herzaktion immer ziemlich kräftig und regelmässig blieb, spricht einerseits gegen die Annahme einer schweren Herzaffektion, andrerseits aber, worauf wir noch zurückkommen, für die Auffassung, dass der Ascites nicht aus einer Störung der Herzthätigkeit, sondern aus andern Gründen herzuleiten ist. Wenn wir berücksichtigen, dass wir es mit der Entzündung mehrer serösen Häute, der beiden Pleuren und des Peritoneums zu thun haben und uns dann die Erscheinungen am Herzen ins Gedächtniss zurückrufen, den stets fehlenden Spitzenstoss, die stets als sehr abgeschwächt bezeichneten Herztöne, dabei den leidlich kräftigen, durchaus regelmässigen, nie beschleunigten Puls, die Veränderungen der Dämpfungsfigur, und schliesslich die zeitweise deutlich bemerkte systolische Einziehung der Brustwand, so können wir hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Rückschluss auf eine bestehende Pericarditis machen, wobei wir allerdings die Schwierigkeit der Diagnose einer solchen, und die Vieldeutigkeit der hierbei in Betracht kommenden Erscheinungen vollauf berücksichtigen müssen. Da auscultatorische Phänomene, Herzgeräusche oder pericarditisches Reiben, nie bestanden haben, so können solche für die Differentialdiagnose hier nicht in Betracht kommen, aber auch die Dämpfungsverhältnisse der Herzgegend können wir nur mit grösster Vorsicht verwerten, da wir hier wegen der pathologischen Beschaffenheit der angrenzenden Lungen- und Pleurateile grossen Irrtümern unterworfen sind.

Für die Ätiologie der ganzen Erkrankung liegen uns wesentliche Anhaltspunkte nicht vor, zumal Pat. früher immer gesund gewesen sein will, trotzdem er sein ganzes Leben hindurch immer schwere Erdarbeit verrichtete. Er führt seine jetzige Erkrankung lediglich auf eine einmalige Erkältung zurück. Wir hätten es demnach wohl mit einer chronischen Entzündung mehrerer seröser Häute zu thun, zuerst ist die Pleura nach dem Befund in der medicinischen Klinik erkrankt gewesen im Anschluss an eine Erkältung, die möglicherweise zu einer kleinen Pneumonie geführt hatte. An diese wird sich einerseits die Pericarditis, andererseits die Peritonitis angeschlossen haben. Möglicherweise hat das Erysipel

dabei auch mitgewirkt, da die peritonitischen Erscheinungen sich seitlich an dasselbe anschlossen. Der Ascites ist wohl nur zum kleinsten Theil auf Stauungen im Gebiete des Pfortaderkreislaufes zurückzuführen, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir ihn grösstentheils als entzündliches Exsudat auffassen, wofür auch sein hohes specif. Gew. und sein bedeutender Eiweissgehalt sprechen würde. Zum Theil mag allerdings auch der Ascites seinen Grund haben in Störungen des Leberkreislaufes, die auf die entzündlichen Processe in der Umgebung der Leber, besonders auf fibröse Verdickung ihres Peritonealüberzuges zurückzuführen wären. Wir wollen nun kurz auf die Arbeit von Pick eingehen, und die drei Fälle seiner Beobachtung mit den unsrigen vergleichen.

Fall I. 47 Jahr alter Mann, mässiger Potator.

1889 an Pericarditis behandelt.

1890 März-April: Linksseitiges pleuritisches Exsudat, kein Spitzenstoss, mässiger Ascites, 90 cm Bauchumfang, Leber bedeutend vergrössert, höckerig. Keine Ödeme, leichter Icterus.

Diagnose: Pleuritis, Pericarditis, Circhosis hepatis. September 1890: Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, zweiter Ton an der Spitze gespalten, reibende Geräusche über dem Herzen. Bauchumfang 96 cm. Leber überragt den Rippenbogen um zwei Finger breit. Ödem der unteren Extremitäten. Mai 1891: Bauchumfang 113 cm, Punction 12 l entleert, spef. Gew. 1016, $1^1/_4$ % Albumen. Leber bedeutend vergrössert; weitere Punctionen im Juni, Juli, Oktober und December. Dann vom April 1892 an noch mehrere Punctionen. Exitus im November 1892. Obductionsbefund: Beiderseitige ausgedehnte Pleuritis; Pericard teilweise obliterirt, überall in dicke Schwarten verwandelt. Peritoneum zeigt überall fibröse Auflagerungen, besonders an Leber und Milz. 5 l Ascitesflüssigkeit, Leber normal gross, ziemlich derb, deutliche Muscatnussleber, Milz und Niere vergrössert, blutreich, derb. Die Leber bietet mikroskopisch das Bild der Stauungsinduration, Blutcapillaren beträchtlich dilatirt, interlobuläres Bindegewebe vermehrt.

Fall II: 26 Jahr alter Mann.

Anschwellung des Abdomens seit dem 18. Lebensjahre. September 1888: Bauchumfang 111 cm, Lebervergrösserung, Punction. 1889: Punction. 1890: Ascites, keine Ödeme, Reibegeräusch über dem Herzen. Bis 1892 noch mehrere Punctionen. 1892: Bauchumfang $124^1/_2$ cm. Punction 20 l. 2,7 % Albumen.

Leber hart, überragt handbreit den Rippenbogen. Systolische Einziehung im IV. Intercolstalraum, manchmal Pulsus paradoxus. Wiederholte Punction, später auch Ödem der unteren Extremitäten. Exitus im December 1892. Obduktionsbefund: Totale Concretio pericardii mit Verkalkung. Leber vergrössert, uneben, derb, Milz stark vergrössert.

Fall III: 24 Jahr alter Mann.

Seit 9 Jahren Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Anschwellung des Unterleibes, manchmal Ödem der Füsse.

Februar 1894: Bauchumfang 117½ cm. Geringes Ödem an den Knöcheln, Leber vergrössert. Am Herzen manchmal systolisches Geräusch, Schaben an der Herzspitze. Bauchumfang wächst auf 133 cm. 6 Punctionen. Exitus September 1894. Obduction: Alte tuberculöse Pericarditis, völlige Obliteration und Verkalkung. Frische Pleuritis, Leber höckerig, derb. Hochgradige ausgedehnte chronische Peritonitis, Bauchfell überall verdickt, weisslich glänzend, Intestina zu einem Convolut vereinigt.

Wie wir sehen, haben diese drei Pickschen Fälle manche Ähnlichkeit mit den von uns angeführten. In allen drei Fällen finden wir Lebervergrösserung, teilweise Stauungsinduration und hochgradigen Ascites, fast völliges Fehlen von Extremitäten-Ödem. Fall I und III bieten hochgradige Polyserositis. Bei Fall II finden wir nur starke Pericarditis. Die Obliteratio-Pericardii mit Verkalkungen finden wir wieder bei allen drei Fällen gemeinsam.

Pick weist nun, wie bereits erwähnt, den pericarditischen Veränderungen für die Entstehung der Störungen im Abdomen die Hauptrolle zu, und zwar auch in den Fällen, wo neben der Pericardsynechie hochgradige peritonitische Veränderungen vorliegen, die er zum grössten Teil als secundäre Erscheinungen angesehen wissen will, die teils eine Folge der Stauungsleber und des immer recidivirenden hochgradigen Ascites seien, teils vielleicht auch auf leichte Infectionen zurückgeführt werden könnten, die ihrerseits eine Folge der häufigen Punctionen seien. Das ganze von Pick nun zuerst präcisirte Krankheitsbild setzt sich nach ihm aus nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Faktoren zusammen.

1. Eine ohne prägnante Symptome verlaufende chronische Pericarditis oder Pericardsynechie.

2. Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnussleber und dementsprechender Ascites.

Pick identificirt nun seine pericarditische Pseudolebercirrhose völlig mit der Curschmannschen Zuckergussleber, eine Auffassung gegen die Siegert und auch Hübler sen. energisch Front machen, indem sie die Zuckergussleber als klinisch selbstständiges Krankheitsbild differenziren wollen; unseres Erachtens nach dürfte man dazu auf Grund des bis jetzt vorliegenden spärlichen Casuistik der Curschmannschen Zuckergussleber noch nicht völlig berechtigt sein; die Zuckergussleber ist lediglich eine besonders eigentümliche Form der chronischen Perihepatitis, welche ihrerseits nur secundär auftritt, und eine Folge der verschiedenartigsten pathologischen Zustände der Unterleibsorgane sein kann, das besondere Charakteristicum dieser Form von Perihepatitis ist es nur, dass sie vermöge dicker fester Schwarten, welche die Leber allseitig umgeben, einen Druck auf das ganze Organ ausübt, der das Auftreten oder die Zunahme von Flüssigkeitsansammlung im Abdomen ganz besonders begünstigt.

Dass Pick die fast stets vorhandenen hochgradigen peritonealen Veränderungen nur wenig in ätiologischer Beziehung berücksichtigt, ist schon angedeutet. Fast in allen bisher veröffentlichten Fällen, die in die Kategorie des Pickschen Symptomenkomplexes gezeichnet werden können, finden wir hochgradige peritonitische Veränderungen, die mit ihren Folgezuständen viel eher und ungezwungener für das Auftreten des Ascites verantwortlich gemacht werden können, als die gleichzeitige Pericardobliteration. In den 10 von Siegert zusammengestellten Fällen haben wir durchgehends hochgradige chronische Peritonitis, ebenso in den 7 von Heidemann angeführten Krankengeschichten, von denen wir nur den Henochschen Fall ausnehmen müssen, bei dem keine Peritonitis bestand, der von Henoch als Syphilis angesehen wurde und vielleicht überhaupt garnicht hierher gehört. Im übrigen müssen wir Heidemann darin beistimmen, dass das Wesen der Erkrankung hauptsächlich in einer Entzündung sämmtlicher serösen Häute zu suchen ist; ein und dieselbe Schädlichkeit befällt nach seiner Ansicht gleichzeitig Pericard und Peritoneum; doch legt Heidemann auch auf die in Folge der Pericardsynechie auftretenden secundären Myodegenerationen des Herzens ganz besonderes Gewicht.

Einen ähnlichen Standpunkt nehmen Schmaltz und Weber ein; die jedoch ihren Fall als Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergussleber) bezeichnen. Wir führen nur den wesentlichen Obductionsbefund an: Perihepatitis fibrosa chronica, Zuckergussleber,

Chronische Entzündung des Peritoneums in den oberen Abschnitten der Bauchhöhle. Adhaesive Pleuritis links, frische fibrinöse Pericarditis, fettige Degeneration des Herzfleisches. Chronischer Milztumor. Alte Perityphlitis.

Verf. nehmen als das Primäre die Herzmuskelerkrankung an, die ihrerseits die stellenweise enorme Stauungsleber zur Folge gehabt haben sollte. Diese Schwellung der Leber habe dann den Peritonealüberzug derselben gegenüber Entzündungserregern, die von dem erkrankten Wurmfortsatze ihren Ausgang nahmen, zu einem locus minoris resistentiae gemacht. Durch die Beteiligung eines grossen Teils des Peritoneums und besonders des Zwerchfellüberzuges werde dann das Entstehen von Ascites noch ganz besonders begünstigt. Die Erkrankung der Pleuren sehen Verf. als secundär an, doch geben sie zu, dass die Zuckergussleber auch als eine Teilerscheinung einer in den Pleuren oder im Pericard beginnenden Polyserositis auftreten könne. Besonders aus diesem Falle sehen wir recht, dass wir uns bei der Beurteilung dieser Krankheitsbilder hüten müssen, klinisch vielleicht ziemlich gleichartig verlaufende, aber in ätiologischer und pathologisch anatomischer Beziehung durchaus verschiedene Zustände einer einseitigen Auffassung zu unterwerfen.

Siegert macht es sich besonders zur Aufgabe, die Zuckergussleber als ein klinisch genau differenzirtes selbständiges Krankheitsbild hinzustellen und sie von der pericarditischen Pseudolebercirrhose Picks scharf zu trennen. Bei der Zuckergussleber handle es sich um eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel, primärer oder secundärer Natur, unabhängig von Veränderungen in der Leber, bei der Pickschen pericarditischen Pseudolebercirrhose um Stauungsinduration der Leber unabhängig von einer chronischen Perihepatitis.

Nachod tritt mit seiner Beobachtung ganz auf die Seite Picks, indem er lediglich die Pericarditis als das Primäre ansieht. In der Anamnese seines Falles finden sich akuter Gelenkrheumatismus mit nachfolgenden Herzbeschwerden, Ödemen und Ascites. Bei der ersten Untersuchung fand sich starker Ascites, bedeutend vergrösserte Leber und Milz, unreine Herztöne, normale Lungenverhältnisse. Da der Ascites zunimmt, wird wegen Annahme einer tuberculösen Affektion die Laparotomie gemacht, wobei 5 l Flüssigkeit entleert werden, sich jedoch das Bauchfell überall ganz unverändert zeigt. Später noch 5 Punktionen. Tod unter Erscheinungen

von Hydrops, Cyanose und Herzinsufficienz. Die Obduktion ergab allgemeine Tuberculose. Tuberculöse Meningitis, ausgedehnte Pleuritis, kleine gelbliche Herde in den Lungen und Bronchialdrüsen. Pericarditis mit ausgedehnter Obliteration, Degeneration des Herzens. Frische tuberculöse Peritonitis. Darmgeschwüre.

Nachods Fall ist seiner Ansicht nach deswegen ganz besonders wichtig, weil bei ihm auf der Höhe der Krankheit die Laparotomie gemacht wurde und sich hierbei das Peritoneum vollkommen intakt zeigte, obwohl schon seit Monaten hochgradiger Ascites bestand. Die spätere Bauchfelltuberculose bezeichnet er als eine recente Affektion.

Eisenmenger macht zu der Veröffentlichung Nachods folgende Bemerkung: „Abgesehen davon, dass die Inspection der Bauchhöhle bei der Laparotomie doch wahrscheinlich nicht gründlich genug war, um nicht circumscripte peritonitische Veränderungen etwa an der Porta hepatis zu übersehen, lässt sich die Verwertung des Befundes doch nicht in dem Sinne verallgemeinern, dass auch in den anderen ähnlichen Fällen die Peritonitis secundär entstand, und dass die Häufigkeit dieses Vorkommens dadurch erklärt wird, dass durch den vorher bestandenen Ascites die Propagation des Krankheitsprozesses vom Herzbeutel begünstigt wird."

Eisenmenger geht hauptsächlich auf die histologischen Veränderungen bei der sog. pericarditischen Pseudolebercirrhose ein und versucht vor allem festzustellen, dass eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage für das von Pick aufgestellte Krankheitsbild nicht existirt. Er vertritt die Anschauung, dass bei einigen Fällen Picks wirkliche Säufercirrhose vorgelegen habe.

Er kommt zu folgenden Schlüssen: Im Gefolge von adhäsiver Pericarditis entsteht verhältnissmässig häufig hochgradiger Ascites bei Fehlen von Beinödem, ein Zustand der gewisse Ähnlichkeit mit echter Cirrhose haben kann, wenn die Pericarditis latent bleibt; dieser Symptomenkomplex wird aber nicht, wie Pick behauptet, lediglich dadurch hervorgerufen, dass Circulationsstörungen zu Bindegewebswucherungen in der Leber führen, die ihrerseits Stauung im Pfortaderkreislauf und Ascites zur Folge haben, sondern hat in verschiedenen Fällen verschiedene Ursachen. Hier kämen in Betracht: Verzerrungen, Compression, Knickungen der Cava inferior, durch ein Exsudat oder pericardio-mediastinale Schmielen, gleichzeitig bestehende Peritonitis an der Leberpforte, bei jugendlichen Individuen

die besondere Beschaffenheit der Capillaren und kleineren Gefässe des grossen Kreislaufs, die es weniger leicht, zur ödematösen Transsudation kommen lässt, u. A. m. Da nun dem Pick'schen Symptomenkomplex eine einheitliche anatomische Ursache nicht zu Grunde liegt, so kann er, so schliesst Eisenmenger, auch nicht klinisch als einheitliches Krankheitsbild betrachtet werden.

Rosenbach hat zuerst im Jahre 1882 auf einen vielleicht causalen Zusammenhang zwischen Pericarditis einerseits und Lebertumor und Ascites andererseits hingewiesen, er registrirt jedoch lediglich das Factum, dass ein solcher Connex existirt, ohne eine Erklärung dafür abzugeben. In der neuesten Auflage seines »Grundrisses der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten« ist seiner Auffassung nach die auf den Leberkreislauf beschränkte Stauung vollkommen durch die entzündlichen Prozesse erklärt, die später zur fibrösen Verdickung der Kapsel führen. Auch andere Autoren, wie Strümpell erwähnen nur kurz die Thatsache, dass eben ein Zusammenhang zwischen Pericarditis und Ascites besteht.

Wir wollen zum Schluss noch kurz auf eine Arbeit von Weinberg eingehen, der von zwei Fällen tuberkulöser Pericarditis berichtet, die von Brochialdrüsentuberkulose oder tuberkulöser Pleuritis ausgegangen waren. Die Pericarditis war im Leben nachweisbar gewesen, es bestand ausserdem in jedem Falle ein rechtsseitiger Pleuraerguss. Am Merkwürdigsten war das Vorwiegen eines hochgradigen Ascites vor den übrigen Stauungserscheinungen, ohne dass peritonitische Veränderungen vorlagen, in beiden Fällen war deutliche Stauungsleber vorhanden, die er jedoch nicht für den Ascites verantwortlich macht, da sie mit dem Ascites nur ein gleichwertiges Symptom sei. Weinberg fällt nun ebenfalls kein bestimmtes Urteil, inwiefern der Ascites als erstes und vorwiegendes Symptom von Hydrops zu erklären sei. Dass die Herzbeutelverwachsung die alleinige Ursache des Ascites sei, glaubt er jedenfalls nicht, vielmehr räumt er hier dem rechtsseitigen Pleuraerguss eine grössere Rolle ein, der ja nach den Experimenten von Rosenbach unter Umständen eine Knickung der Cava inf. bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell zur Folge haben kann, wodurch dann nach den Angaben Rosenbachs die Venen des Pfortaderkreislaufs strotzend gefüllt werden. Wenn die Knickung der Vena cava aber eine Hauptrolle dabei spielt, so müssten auch Ödeme der untern Extremitäten zugleich auftreten, und diese fehlen oft gänzlich.

Die Rolle der Pericardsynechie bei Entstehung des primären Ascites ist nach Weinbergs Ansicht jedenfalls nur eine beschränkte.

Wir werden noch einmal das ganze Krankheitsbild, soweit es uns bis jetzt möglich ist, zusammenfassend betrachten und in grossen Zügen einen Rückblick auf dasjenige werfen, was wir aus den bis jetzt bekannten Thatsachen mit Sicherheit schliessen können und was allen hierher gehörigen Zuständen gemeinsam ist.

Wir haben es also mit Erkrankungen zu thun, die klinisch unter dem Bilde einer schwereren primären Leberaffektion verlaufen, und deren Hauptsymptom ein starker immer recidivirender Ascites ist, bei fast völligem Fehlen von Beinödemen.

Längere sorgfältige Beobachtung oder die Obduction ergeben jedoch, dass es sich primär um die Entzündung einer oder mehrerer seröser Häute mit besonderer Beteiligung des Pericards handelt. Daneben besteht eine Leberaffektion, die mehr secundärer Natur ist, sei es nun, dass sich diese als reine Zuckergussleber oder als Stauungsinduration mit Bindegewebswucherung darstellt. Häufig scheint auch, wie in unsern Fällen, eine leichte, echte Cirrhose dabei vorzuliegen; inwiefern diese von der Peripherie, d. h. von der entzündeten Leberkapsel, ihren Ursprung nimmt, wofür die stärkere Entwicklung in der Nähe der Kapsel sprechen würde, muss Gegenstand genauerer Untersuchung sein.

Die Diagnose kann, wenn Pericarditis und Peritonitis latent verlaufen, unmöglich sein, doch kann man hier, wenn man überhaupt das Krankheitsbild kennt, wenn die Erkrankung länger dauert, als es einer primären schweren Leberaffektion zukommt und auf gewisse therapeutische Bestrebungen in günstiger Weise reagirt, doch zu einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelangen. Hieraus geht auch schon hervor, dass sich die Prognose erheblich günstiger gestalten muss, als bei einer primären Lebererkrankung. Wenn auch in unsern Fällen die primären Störungen als solche irreparabel sind, so können doch die Kranken bei einer geeigneten Therapie, und falls die Primärerkrankung nicht zu schwer, sich noch Jahre lang ziemlich wohl und bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig befinden, wie z. B. der von Siegert angeführte Fall Rumpf-Weckerling sich 16 Jahre lang hinzog, allerdings dabei 301 Punktionen nötig machte.

Was nun die Punction anbetrifft, so kämen wir hiermit zu der Therapie unserer Fälle und es ist hier vor allem hervorzuheben,

dass die Punktion des Ascites nicht lediglich eine symptomatische Behandlung darstellt, sondern vielmehr oft auch eine direkt heilende Wirkung ausübt, indem der Ascites nach einer oder mehreren Punktionen oft auf Jahre verschwindet.

Abgesehen von der Punktion können wir auch durch Diuretia den Ascites oft für lange Zeit ganz zum Schwinden bringen, und es sind hier vor allem Calomel, Diuretin und ganz besonders Coffeinum purum zu nennen, mit denen wir vorzügliche Resultate erzielen können, die löslichen Coffeinpräparate sollen dem Coffeinum purum an Wirksamkeit sehr nachstehen.

Wie wir gesehen haben, gehen die Urteile der Autoren über die Ätiologie der ganzen Krankheit, über die direkte Ursache des Ascites, und überhaupt über die Berechtigung einen derartigen Symptomenkomplex als einheitliches Krankheitsbild zusammenzufassen, noch sehr auseinander, und stehen sich stellenweise sogar einander diametral gegenüber. Dass hier die verschiedensten Krankheiten sich miteinander combiniren können ist zweifellos. In erster Linie kann es sich handeln um eine primäre »idiopathische« Polyserositis ohne nachweisbare Ursache, ferner um primäre Entzündung einer oder mehrerer seröser Häute auf »rheumatischer« Basis und späteres Befallenwerden der anderen Häute in Folge derselben primären Ursache, oder durch Fortsetzung der Entzündung per contiguitaten, endlich durch Complication dieser Zustände mit schweren endocarditischen und musculären Herzaffektionen, mit Tuberkulose, mit echter Lebercirrhose oder andern primären Lebererkrankungen oder endlich mit chronischer allgemeiner oder circumscripter Peritonitis, wie sie sich aus den verschiedensten Ursachen entwickeln kann; hier wären zu nennen: Cholelithiasis, Epityphlitis, Ulcus ventriculi, Perimetritis etc. Das worauf Pick das Hauptgewicht legt und was auch schon in der von ihm eingeführten Bezeichnung liegt, ist die Behauptung, dass grade Affectionen des Pericards eine Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufes herbeiführen sollen. Die Pericarditis nimmt nun eine besondere Stellung bei der Entwickelung ein, da dieselbe die Herzthätigkeit schwächt, damit zu Circulationsstörungen und damit zu Stauungen in Leber und Abdomen führt. Das Wesentlichste ist aber die Peritonitis. In kaum einem der angeführten Fälle fehlen mehr oder weniger hochgradige peritonitische Veränderungen. In dem Falle von Hübler sen. der den seinigen als primäre Zuckergussleber beschreibt und die Perihepatitis als

selbstständige Erkrankung auffasst, fehlt sogar jede pericardiale und pleurale Affection, doch haben wir hier andere Complicationen, wie Perimetritis, Ovarialtumoren und wahrscheinlich auch, trotz der gegenteiligen Behauptung Hüblers Degeneration des Herzmuskels; H. legt auf diese Complicationen allerdings gar keinen Wert, unseres Erachtens fallen dieselben jedoch für die Beurteilung des ganzen Krankheitsbildes ganz bedeutend ins Gewicht.

Jedenfalls ist es also nicht erwiesen, dass eine Pericardsynechie allein, ohne Pleuritis, ohne Peritonitis besonders dazu befähigt sein soll, eine Stauung in der Leber mit Bindegewebswucherung und nachfolgendem Ascites herbeizuführen. Was nun endlich die Curschmannsche Zuckergussleber anbetrifft, so repräsentirt dieselbe doch lediglich, worauf nicht alle Autoren das genügende Gewicht legen, einen abgeschlossenen, pathologisch anatomischen Zustand, der eine Folge der verschiedenartigsten Ursachen sein kann, und bei dem wir nicht immer in der Lage sind, zu entscheiden, warum grade der Bauchfellüberzug der Leber so hochgradige Veränderungen zeigt.

Ebensowenig wie wir aber zu Lebzeiten eines Kranken auf die Idee kommen werden, die Hauptdiagnose etwa auf Muskatnussleber zu stellen, dürfen wir dies bei etwa vermutheter Zuckergussleber thun.

Aus diesen Erwägungen ergiebt sich schon, dass wir weder berechtigt sind, wie Pick es thut, die sog. pericarditische Pseudolebercirrhose und die Zuckergussleber zu identificiren, noch wie Siegert es thut, sie gänzlich von einander zu trennen, da die Erscheinungen, wie wir sie bei dem Symptomenkomplex der pericarditischen Pseudolebercirrhose haben, sehr wohl unter Umständen zu den Veränderungen führen können, die dann der pathologische Anatom am Sectionstisch als Zuckergussleber bezeichnen kann, und es kann andererseits auch wohl bei einer sonst exquisiten Zuckergussleber secundäre Bindegewebewucherung vorkommen, wie dies unsere Fälle zeigen.

Vergl. hierzu die Ausführungen von Siegert, der direkt sagt: bei der Zuckergussleber fehlt interstitielle Bindegewebswucherung.

Fr. Pick hat ganz Recht, dass er die Bedeutung der Herzaffektion, der obliterirenden Pericarditis, für die Entstehung der Krankheitsbilder solcher Fälle, wie er sie schildert, betont, und es ist das als ein Verdienst anzuerkennen. Doch legt er wohl zu

viel Gewicht auf die Stauung des Blutes und berücksichtigt zu wenig die entzündlichen Vorgänge im Peritoneum, die sich doch ungezwungener erklären aus einer auch sonst nicht selten vorkommenden Fortsetzung einer Entzündung vom Pericard oder der Pleura auf den Peritonealüberzug des Zwerchfells, und ferner geht er nicht genügend ein auf die in seinen Fällen auch bestehende Bindegewebsneubildung innerhalb der Leber. Wenn er sie als einfache Folgen der Stauung erklärt, so geht er damit zu weit. Denn selbst bei hochgradiger Stauung des Blutes in der Leber bei Herzfehlern vermisst man doch häufig derartige cirrhotische Veränderungen im Lebergewebe. Es müssen meines Erachtens diese Fälle als Resultat von mehreren Factoren aufgefasst werden: Entzündung der serösen Häute (Pericard, Pleura, Peritoneum), venöse Stauungen infolge Störung der Herzthätigkeit (myocarditische und pericarditische Erkrankungen), endlich beginnender cirrhotischer Prozesse in der Leber, die zwar allein das Krankheitsbild nicht erzeugen würden, aber mit den anderen Factoren zusammenwirken, um dasselbe in Erscheinung treten zu lassen und zu unterhalten.

Herrn Professor Dr. Hoppe-Seyler gestatte ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung während derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichniss.

Curschmann: Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber etc. (Deutsche medizin. Wochenschrift, 1884, No. 35.)

Eisenmenger: Über die sogenannte pericarditische Pseudolebercirrhose. (Wiener klinische Wochenschrift, 1900, No. 11.)

Heidemann: Über Folgezustände von pericarditischen Obliterationen. (Berliner klinische Wochenschrift, 1896, No. 5 u. 6.)

Hübler sen.: Ein Fall von chronischer Perihepatitis hyperplastica. (Berliner klinische Wochenschrift, 1897, No. 51.)

Nachod: Zur Kenntniss der pericarditischen Pseudolebercirrhose. (Prager medizinische Wochenschrift 1898, No. 26.)

Fr. Pick: Über chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis etc. (Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 20, 1896.)

Quincke und Hoppe-Seyler: Leberkrankheiten in Nothnagels Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Rosenbach: Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis. (Deutsche med. Wochenschr., 1882, No. 44, 45, 46.)

Schmaltz und Weber: Zur Kenntniss der Perihepatitis chronica hyperplastica. (Deutsche medizin. Wochenschrift, 1899, No. 12.)

Siegert: Über die Zuckergussleber. (Virchows Archiv, Bd. 153, 1898.)

Vierordt: Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. (Tübingen 1884, Laupp.)

Weinberg: Zwei Fälle von Pericarditis tuberculoser etc. (Münchener med. Wochenschrift 1887, No. 46, 47.)

Werbatus (nicht benutzt): Ein Beitrag zur pericarditischen Pseudolebercirrhose. (Inaug.-Diss., Erlangen, 1898.)

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, der approbirte Arzt Adolf Pfannkuche, evangelischer Confession, wurde geboren als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Adolf Pfannkuche, am 15. Juli 1873 zu Harburg. Besuchte die Realschule zu Harburg und die Gymnasien zu Lüneburg und Ilfeld. Im Februar 1894 bestand Verfasser sein Abiturientenexamen in Ilfeld, besuchte dann die Universitäten Tübingen, Göttingen und Kiel. In Kiel bestand er im Juli 1896 die ärztliche Vorprüfung und im April 1899 das medizinische Staatsexamen; das Examen rigorosum im August 1900.